

Primärprävention des ischämischen Hirnschlags – was hilft, was nicht?

Teil 1: Konventionelle Risikofaktoren

Schweizerische Hirnschlaggesellschaft*

Quintessenz

- Die arterielle Hypertonie ist der wichtigste behandelbare Risikofaktor für Hirnschlagprävention, wobei der optimale Blutdruck (unterer Grenzwert) nicht bekannt ist. Eine antihypertensive Behandlung wird bei allen Patienten mit Blutdruckwerten >140/90 mm Hg empfohlen, idealerweise in Kombination mit adjuvanten Massnahmen.
- Diabetes mellitus begünstigt insbesondere die zerebrale Mikroangiopathie mit lakunären Infarkten. Eine konsequente Kontrolle von vaskulären Risikofaktoren scheint das vaskuläre Risiko effizienter zu reduzieren als eine allzu strikte Blutzuckerkontrolle.
- Statine können bei Risikopatienten das Hirnschlagrisiko wesentlich reduzieren. Ein genereller Einsatz in der Primärprävention kann jedoch nach aktueller Datenlage nicht empfohlen werden.
- Die Hirnschlag-Primärprophylaxe durch Azetylsalizylsäure kann nicht generell empfohlen werden. Es wird eine individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung empfohlen.
- Vorhofflimmern ist die häufigste Schlaganfallursache. Eine regelmässige Pulsuntersuchung bei Patienten >65 Jahre und ein EKG bei unregelmässigem Puls kann die Detektion von Vorhofflimmern wesentlich erhöhen. Die Indikation für eine Antikoagulation wird neu anhand des CHA₂DS₂-VASc-Scores gestellt.
- Bei asymptomatischen Karotisstenosen kann durch eine konsequente Behandlung der Risikofaktoren und den häufigeren Einsatz von Statinen das Hirnschlagrisiko deutlich reduziert werden.



Hakan Sarikaya

P. Michel: Speaker für Bayer, Boehringer-Ingelheim. Advisory Boards: Bayer, Pfizer. Die anderen Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Der Hirnschlag ist eine der häufigsten Todesursachen und der häufigste Grund für eine erworbene Behinderung im Erwachsenenalter [1]. In Anbetracht der demographischen Entwicklung wird eine weitere Zunahme der Hirnschlaginzidenz in den nächsten Jahren erwartet. Auch bei jüngeren Patienten mit Lebensalter <45 Jahren ist in den letzten Jahren ein deutlicher Anstieg der Inzidenz für ischämische Hirnschläge bis zu 50% zu beobachten [2]. Die Weltgesundheitsorganisation bezeichnet den Hirnschlag als die kommende Epidemie des 21. Jahrhunderts.

Die vorliegende Review-Serie (Teil 1–3) der Schweizerischen Hirnschlaggesellschaft (SHG) fasst die neuesten und wichtigsten Daten zur Primär- und Sekundärprävention des ischämischen Hirninfarkts zusammen und möchte den Grundversorgern praktische und nützliche Informationen für die Beratung der Patienten und ihrer Angehörigen liefern. Dies ist insbesondere von Relevanz, da gemäss einer kürzlich erschienenen Arbeit fünf Risikofaktoren (arterielle Hypertonie, Nikotinkonsum, Taille-

Hüft-Quotient, Ernährung und Bewegungsmangel) knapp 85% des Hirnschlagrisikos ausmachen [3]. Diese Risikofaktoren sind prinzipiell behandelbar.

Dieser Teil 1 der Übersichtsarbeit ist auf Primärprävention des Hirnschlags durch Modifikation von konventionellen Risikofaktoren ausgerichtet. Teil 2 fokussiert auf diverse Aspekte des Lebensstils (Ernährung, Übergewicht, Nikotin etc.) und deren Einfluss auf das Hirnschlagrisiko; im Teil 3 wird die Sekundärprävention des Hirnschlags diskutiert.

Arterielle Hypertonie

Der Bluthochdruck ist der mit Abstand wichtigste und behandelbare Risikofaktor für einen Hirnschlag [3]. Eine unkontrollierte Hypertonie ist auch mit kognitiven Störungen bis hin zur Demenz (vaskuläre Demenz und Alzheimer-Demenz) assoziiert [4]. Eine Senkung des systolischen Blutdrucks (BD) um 2 mm Hg führte zu einer relativen Reduktion der Hirnschlaginzidenz um 25% [5], während eine Senkung des diastolischen BD um 10 mm Hg das Hirnschlagrisiko um 50% reduzierte [6].

Es besteht ein linearer und kontinuierlicher Zusammenhang zwischen BD und Hirnschlagrisiko: Verglichen zu normalen BD-Werten fand sich auch bei grenzwertigen BD-Werten ein erhöhtes Hirnschlagrisiko, wobei der Effekt insbesondere hochnormalen BD-Werten (systolisch 130–139 mm Hg, diastolisch 85–89 mm Hg) zuzuschreiben war [7]. Die BD-Senkung kann auch bei älteren Patienten mit isolierter systolischer Hypertension präventiv wirken [8]: Bei Patienten >80 Jahre und systolischem BD >160 mm Hg reduzierte die BD-Senkung auf 144/78 mm Hg das Hirnschlagrisiko innert zweier Jahre um 30% (95% Konfidenzintervall [KI] 0,49–1,01) und gleichzeitig auch die Letalität [9].

Die effektive BD-Senkung ist für die Hirnschlagprävention von viel grösserer Bedeutung als die Wahl des Antihypertensivums. Die Auswahl der Substanzklassen sollte sich primär an den Begleiterkrankungen der Patienten orientieren. Allerdings findet sich in einigen Metaanalysen und

* Für die Schweizerische Hirnschlaggesellschaft:

Hakan Sarikaya^a, Heinrich Mattle^a, Patrik Michel^b, Krassen Nedeltchev^c, Georg Kägi^d, Urs Fischer^e, Carlo Cereda^e, Roman Sztajzel^f, Javier Fandino^g, Thomas Nyffeler^g, Andreas Luft^h, Barbara Tettenborn^d, Philippe Lyrerⁱ, Marcel Arnold^j

^aInselspital Bern; ^bCentre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne; ^cKantonsspital Aarau; ^dKantonsspital St. Gallen; ^eOspedale Civico di Lugano; ^fHôpitaux Universitaires de Genève; ^gKantonsspital Luzern; ^hUniversitätsSpital Zürich; ⁱUniversitätsspital Basel

Studien ein Trend zur leichten Überlegenheit von Calcium-Kanalblockern in der Hirnschlag-Primärprävention [10–12]. In der ASCOT-Studie mit knapp 20000 Hypertonie-Patienten war eine Kombinationstherapie aus Amlodipin und Perindopril im Vergleich zur Behandlung mit Atenolol und Thiazid-Diuretikum mit einer reduzierten Hirnschlagrate verbunden [10]. Als Ursache für die bessere Wirksamkeit wird eine signifikant stärkere Senkung des zentralen BD vermutet [13]. Beta-Blocker scheinen bei herzgesunden Hypertonie-Patienten hinsichtlich Hirnschlagprävention den anderen antihypertensiven Substanzklassen eher unterlegen zu sein [14]. Bei persistierender Hypertonie werden Kombinationstherapien empfohlen (z.B. Thiazid-Diuretika mit ACE-Hemmern oder Ca-Antagonisten mit ACE-Hemmern), während die Kombination von Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten (ARB) mit ACE-Hemmern keine zusätzliche Prävention bewirkt.

Neuere Studien weisen darauf hin, dass die BD-Variabilität (Schwankung des BD bei mehreren Messungen oder in 24-Stunden-Messung) sowie die maximalen systolischen BD-Werte enger mit dem Hirnschlagrisiko assoziiert sind als der mittlere BD-Wert [15, 16], was wiederum die tendenziell vorteilhafteren Effekte von Calcium-Kanalblockern in der Hirnschlagprävention erklären könnte. Ein weiterer Aspekt der langjährigen antihypertensiven Behandlung ist, dass Patienten mit multiplen metabolischen Risikofaktoren unter Thiazid-Diuretika (ohne Kombinationstherapie) und Beta-Blockern im Vergleich zu ACE-Hemmern und ARB ein erhöhtes Risiko hatten, neu an Diabetes zu erkranken [17].

Die Indikation für den Beginn der antihypertensiven Medikation sollte sich neben den BD-Werten auch nach dem vaskulären Risikoprofil der Patienten richten und so beispielsweise bei Endorganschäden oder Diabetes bereits bei grenzwertig erhöhten BD-Werten erfolgen. Bei Patienten mit geringem Risikoprofil und grenzwertigen BD-Werten sollen zuerst auch nichtmedikamentöse Therapiemassnahmen versucht werden (salzarme Diät, körperliche Aktivität, Gewichtsreduktion). Eine antihypertensive Behandlung wird bei allen Patienten mit BD-Werten $>140/90$ mm Hg empfohlen; bei Patienten mit hohem kardiovaskulärem Risiko streben wir idealerweise einen Ziel-BD $<130/80$ mm Hg an.

Ein weiterer Diskussionspunkt ist die Frage nach dem idealen BD für die optimale Hirnschlagprävention. Während eine intensivere BD-Senkung auf Werte $<120/75$ mm Hg zu einer höheren Rate an kardialen Komplikationen führte, konnte diese Assoziation für zerebrovaskuläre Ereignisse nicht nachgewiesen werden [18]. In der ACCORD-Studie führte eine intensivere BD-Senkung (systolisch 119 mm Hg) bei Patienten mit Diabetes sogar zu einer weiteren relativen Reduktion des Hirnschlagrisikos [19]. Somit ist nach aktueller Datenlage kein sicherer unterer BD-Grenzwert bekannt, der ideal für die Hirnschlagprävention wäre. Da andererseits bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung eine allzu starke BD-Senkung (v.a. diastolisch) mit Komplikationen assoziiert sein kann (Herzinfarkt, erhöhte Mortalität, Hypotension, Abfall der glomerulären Filtrationsrate), kann eine generelle BD-Senkung <120 mm Hg nicht empfohlen werden.

Diabetes mellitus

Patienten mit Diabetes mellitus haben ein hohes Risiko für vaskuläre Ereignisse, wobei das Risiko bereits bei erhöhtem Nüchtern-Blutzucker ansteigt. In einer epidemiologischen Untersuchung trat bei prospektiv untersuchten Typ-2-Diabetikern über 6,5 Jahre nach Diagnosestellung häufiger ein Hirnschlag als ein Myokardinfarkt auf [20]. Bei Diabetikern >65 Jahre ist ein überwiegender Anteil der Todesfälle auf koronare Herzerkrankung und zerebrovaskuläre Ereignisse zurückzuführen. Diabetes mellitus begünstigt insbesondere die zerebrale Mikroangiopathie mit lakunären Infarkten.

Bezüglich der Hirnschlag-Primärprävention bei Diabetes zeigt die Datenlage einen vorteilhaften Effekt für Metformin [21], während eine Behandlung mit Sulfonylharnstoffen oder Insulin eher mikroangiopathische Komplikationen reduziert als das Hirnschlagrisiko [22]. Eine intensive Blutzuckerkontrolle reduziert wiederum primär die mikrovaskulären Komplikationen [22, 23], während der Effekt auf makrovaskuläre Ereignisse (z.B. Hirnschlag) umstritten ist – in der ACCORD-Studie war ein Ziel-HbA_{1c} $<6\%$ sogar mit erhöhter Mortalität assoziiert [24–27]. Im Gegensatz dazu scheint eine intensive Kontrolle von anderen vaskulären Risikofaktoren (v.a. arterielle Hypertonie und Dyslipidämie) das vaskuläre Risiko sehr effizient zu reduzieren [28].

Bei Diabetikern ist auch der Nutzen der Statine für die Hirnschlag-Primärprävention gut belegt: Gemäss einer Metaanalyse von 14 randomisierten Studien mit 18500 Diabetikern führte eine Statintherapie zu einer Hirnschlagreduktion um 21% (95% KI 0,67–0,93) pro Senkung des LDL-Cholesterins um 1 mmol/l [29].

Der Nutzen von strengen BD-Zielwerten wird bei Diabetes aufgrund neuer Studienergebnisse kritisch hinterfragt. In den aktuellen Richtlinien der Europäischen Kardiologie-Gesellschaft (ESC 2012) wird neu ein Ziel-BD von $<140/80$ mm Hg empfohlen [30]. Zur antihypertensiven Behandlung sollten vorzugsweise ACE-Hemmer oder Sartane eingesetzt werden.

Dyslipidämie

Während die Hypercholesterinämie ein validierter Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen ist [31], ist die Assoziation mit dem Hirnschlagrisiko weniger deutlich. Mehrere grössere Studien berichten zwar über einen Anstieg des ischämischen Hirnschlagrisikos bei erhöhten Gesamtcholesterinspiegeln (>7 mmol/l) [32–36], aber bei tiefen Gesamtcholesterinwerten (insbesondere $<4,6$ mmol/l) wird tendenziell eine Zunahme des hämorrhagischen Hirnschlagrisikos beobachtet, insbesondere bei Patienten mit hohen BD-Werten (systolischer BD >145 mm Hg) [31, 34, 36–39]. Die Assoziation zwischen Hypercholesterinämie und Karotis-Atheromatose konnte mehrfach belegt werden [40–42]. Beim HDL-Cholesterin konnte in mehreren Studien eine inverse Beziehung mit dem ischämischen Hirninfarktrisiko beobachtet werden [43–47]. Die Datenlage bezüglich LDL-Cholesterin und Triglyceriden in Bezug auf das Risiko eines ersten Hirnschlags ist wenig untersucht und inkonsistent [48–51].

Während Studien mit Fibraten bezüglich Hirnschlagprävention negativ waren, konnte für Statine eine relevante Risikoreduktion von Hirnschlägen bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK), Diabetes mellitus oder Karotisstenose nachgewiesen werden [52–57]. Nebst cholesterinsenkenden Eigenschaften werden Statinen pleiotrope Effekte zugeschrieben (antiinflammatorisch, immunmodulatorisch, plaquestabilisierend, vasodilatatorisch) [58].

Umstritten bleibt, ob Statine auch in der Allgemeinbevölkerung ohne kardiovaskuläre Erkrankungen das Hirnschlagrisiko reduzieren können. Die JUPITER-Studie untersuchte den Effekt von Rosuvastatin 20 mg vs. Placebo in ca. 17 000 Probanden ohne kardiovaskuläre Vorgeschichte, LDL-Cholesterin $<3,4$ mmol/l und hs-CRP $\geq 2,0$ mg/l [59]. Nach einer medianen Beobachtungszeit von knapp zwei Jahren konnte in der Statingruppe zwar eine statistisch hochsignifikante relative Risikoreduktion von Hirnschlägen von ca. 50% beobachtet werden, jedoch war die absolute Risikoreduktion mit 0,2% gering, das heisst, es mussten 100 Patienten über fünf Jahre mit Statinen behandelt werden, um einen Hirnschlag zu verhindern [59]. Gleichzeitig wurde auch eine erhöhte Diabetes-Inzidenz unter Statintherapie beobachtet. Weitere Arbeiten belegten einen relativen Nutzen von Statinen zur Hirnschlag-Primärprävention bei Patienten ohne kardio- und zerebrovaskuläre Erkrankungen [60, 61], doch die absolute Risikoreduktion war auch in diesen Arbeiten äusserst gering, so dass eine genereller Einsatz von Statinen bei Gesunden nicht prinzipiell befürwortet werden kann.

Thrombozyten-Aggregationshemmer

Von den Thrombozyten-Funktionshemmern ist lediglich Azetylsalizylsäure (ASS) bezüglich Primärprophylaxe von Hirnschlägen gut untersucht. In der Women's Health Study wurden knapp 40 000 gesunde Frauen mit Alter >40 Jahre in zwei Behandlungsgruppen randomisiert (ASS 100 mg alle 2 Tage oder Placebo). Nach einer Beobachtungszeit von zehn Jahren konnte das Gesamthirnschlagrisiko in der ASS-Gruppe um 17% reduziert werden, wobei dieser Unterschied statistisch knapp signifikant war (95% KI 0,69–0,99) [62]. In der Physicians' Health Study mit >20 000 männlichen Teilnehmern waren die Hirnschlagraten im ASS- und Placebo-Arm gleich verteilt [63].

In einer Metaanalyse von ca. 95 000 Teilnehmern mit geringem Risikoprofil konnte für ASS keine Risikoreduktion von Hirnschlägen nachgewiesen werden, auch waren die Endpunkte bei beiden Geschlechtern gleich verteilt [64]. Andererseits traten signifikant häufiger gastrointestinale und andere extrakranielle Blutungen unter ASS auf. Wird der primärprophylaktische Effekt von ASS auf zerebrovaskuläre und kardiale Ereignisse gemeinsam betrachtet, so müssten 333 Frauen oder 270 Männer über mehr als sechs Jahre ASS einnehmen, um jeweils ein vaskuläres Ereignis zu verhindern [65]. Bei Patienten mit Diabetes mellitus konnte in bisherigen Studien kein signifikanter Vorteil bezüglich Hirnschlagprävention unter ASS nachgewiesen werden [66].

Vorhofflimmern

Die Prävalenz von Vorhofflimmern steigt mit zunehmendem Alter (ca. 1% bei 60-Jährigen, 18% bei Patienten >85 Jahre) [67]. Vorhofflimmern ist die häufigste Schlaganfallursache im höheren Alter, oft verbunden mit grossen Infarkten bzw. schweren Behinderungen und hoher Letalität. Eine regelmässige Pulsuntersuchung bei Patienten >65 Jahre und ein EKG bei unregelmässigem Puls können die Detektion von Vorhofflimmern wesentlich erhöhen und werden auch in den Leitlinien der ESC zur Schlaganfall-Primärprävention empfohlen [68].

Die Indikation für eine Antikoagulation bei Patienten mit nichtvalvulärem Vorhofflimmern wird neu anhand des CHA₂DS₂-VASC-Score gestellt (ESC-Leitlinien) [68]. Dieser neue Score bewertet im Vergleich zu dem älteren CHADS₂-Score das Alter, das Geschlecht sowie die vaskulären Begleiterkrankungen differenzierter und führt zu einer konsequenteren medikamentösen Antikoagulation (Indikation bei Score ≥ 1 Punkt), wobei Frauen <65 Jahren und Score von 1 Punkt noch in der Low-risk-Gruppe eingestuft werden. Gleichzeitig wird auch die Spezifität für Low-risk-Patienten (Score = 0 Punkte) höher bewertet, so dass für diese Gruppe keine antithrombotische Medikation mehr empfohlen wird.

Der Nutzen der Vitamin-K-Antagonisten bei nichtvalvulärem Vorhofflimmern überwiegt das Komplikationsrisiko deutlich: Diese Behandlung verhindert bei 1000 Patienten mit nichtvalvulärem Vorhofflimmern innerhalb eines Jahrs 35 thromboembolische Ereignisse und löst eine Major-Blutung aus [69]. Andererseits wird das Blutungsrisiko in der Therapientscheidung oft stärker gewichtet als das Thromboembolie-Risiko, weshalb immer noch vielen Patienten die Antikoagulation vorenthalten wird [70]. So ist auch bei sturzgefährdeten älteren Patienten das Risiko für ein Subduralhämatom oft geringer als angenommen. Gemäss einem statistischen Modell müssten antikoagulierte Patienten mit durchschnittlichem Hirnschlagrisiko von 5% pro Jahr theoretisch ca. 300× pro Jahr stürzen, bis das Risiko der Behandlung den Nutzen überwiegt [71]. Engmaschige INR-Kontrollen (insbesondere in den ersten 3 Monaten der Antikoagulation) sowie strikte Kontrolle des systolischen BD (Ziel <140 mm Hg) sind wesentliche Massnahmen zur Reduktion des Blutungsrisikos, wobei das Blutungsrisiko bei einem INR $<3,5$ relativ gering bleibt [72–74]. Als Alternative stehen auch neue Antikoagulantien (Thrombin-Inhibitoren und Faktor-Xa-Hemmer) zur Verfügung, die sich insgesamt durch eine einfachere Handhabung und ein günstigeres Nebenwirkungsprofil unterscheiden. Aus Platzgründen wird eine detaillierte Diskussion der neuen Antikoagulantien in einem separaten SMF-Artikel erfolgen.

Asymptomatische Karotisstenose

Die Prävalenz von asymptomatischen Karotisstenosen (Stenosegrad $\geq 50\%$) wird bei Männern und Frauen >70 Jahre auf ca. 13% bzw. 7% geschätzt [75]. Die Wahrscheinlichkeit einer höhergradigen Karotisstenose ist bei einer koronaren Herzerkrankung, Nikotinkonsum

Empfohlene medizinische Massnahmen zur Primärprävention des ischämischen Hirnschlags

Eine optimale Blutdruckkontrolle (Ziel <140/90 mm Hg, bei Hochrisikopatienten evtl. tiefer) ist eine der wichtigsten Massnahmen zur effizienten Hirnschlagprävention. Bei schwankenden Werten oder möglicher Weisskittelhypertonie wird eine 24-Stunden-Blutdruckmessung empfohlen.

Statine sollten vor allem bei Nachweis einer Gefässatheromatose sowie bei Hochrisikopatienten (koronare Herzerkrankung, Karotisstenose, Diabetes) regelmässig eingesetzt werden.

Bei Diabetes mellitus kann neben Optimierung der Blutzuckerwerte eine weitere bedeutende Risikoreduktion durch intensivierte Kontrolle der Hypertonie und Dyslipidämie erreicht werden.

Zur Detektion eines Vorhofflimmerns wird eine regelmässige Pulspalpation bei allen Patienten >65 Jahre sowie ein (Holter-)EKG bei unregelmässigem Puls empfohlen. Die Indikation für eine Antikoagulation richtet sich neu nach dem CHA₂DS₂-VASc-Score (Antikoagulation bei ≥1 Punkt).

Bei Gesunden kann der Einsatz von Aspirin zur Vorbeugung des erstmaligen Hirnschlags nicht prinzipiell empfohlen werden. Dies gilt auch für Statine.

Die Frage bezüglich Behandlung von asymptomatischen Karotisstenosen ist nicht abschliessend geklärt und wird aktuell in randomisierten Studien (konservativ vs. operativ) untersucht.

Bei Migräne mit Aura wird besondere Zurückhaltung mit Nikotinkonsum und Einsatz von weiblichen Geschlechtshormonen (Pille, postmenopausale Hormonsubstitution) angeraten.

und Diabetes mellitus deutlich grösser [76]. Umgekehrt haben Patienten mit Karotisstenose ein vierfach höheres Risiko, einen Myokardinfarkt als einen Hirnschlag zu erleiden [77].

Während der Nutzen einer Endarterektomie bei hochgradigen symptomatischen Karotisstenosen unbestritten ist, wird ihre Rolle bei asymptomatischen Karotisstenosen kontrovers beurteilt. Die zwei grössten randomisierten Studien zu dieser Fragestellung stammen aus Nordamerika (ACAS) und Europa (ACST). Dabei wurden 1600 bzw. 3100 Patienten mit asymptomatischer Karotisstenose von ≥60 bzw. ≥70% eingeschlossen [78, 79]. Beide Studien zeigten in der Endarterektomie-Gruppe eine um ca. 50% geringere Hirnschlag- und Mortalitätsrate als in der konservativ behandelten Gruppe, wobei der Nutzen des Eingriffs bei Männern deutlich höher war als bei Frauen. Es gilt jedoch zu berücksichtigen, dass in beiden Studien die Auswahl der Operateure nach strengen Kriterien erfolgte, was die relativ geringen perioperativen Komplikationsraten (2,3% in ACAS, 2,8% in ACST) erklärt. Entsprechend sollte im klinischen Alltag die Endarterektomie nur von erfahrenen Chirurgen (idealerweise in einem Zentrumsspital) mit geringem perioperativen Komplikationsrisiko (<3%/Jahr) durchgeführt werden.

Da sich der präventive Effekt der Operation bei asymptomatischen Karotisstenosen erst nach einigen Jahren zeigt, sollten die Patienten, die für eine OP evaluiert werden, eine Lebenserwartung von mindestens 4–5 Jahren haben. Obwohl die Ergebnisse in diesen beiden Studien (ACST, ACAS) statistisch signifikant waren, betrug die absolute Risikoreduktion nur ca. 1% pro Jahr.

Während die beiden Interventionsstudien aus den 90er Jahren stammen und über eine Hirnschlagrate von 2% pro Jahr in der konservativ behandelten Gruppe berichteten, betrug diese Rate in einer kürzlich publizierten, prospektiven Studie nur noch ca. 0,3% [80]. Auch andere grössere Studien aus den letzten Jahren berichteten über eine geringere Hirnschlagrate bei asymptomatischen Karotisstenosen (≤1%/Jahr) [77, 81–83]. Dieser Effekt wird insbesondere einer konsequenteren Behandlung der Risikofaktoren und dem häufigeren Einsatz von Statinen zugeschrieben. Aus diesem Grund wird der relative und absolute Nutzen der Endarterektomie bei asymptomatischen Karotisstenosen stark in Frage gestellt und in neuen randomisierten Studien untersucht (z.B. SPACE-2).

Die aktuelle Datenlage zur Stenteinlage reicht nicht aus, um Sicherheit und Wirksamkeit bei asymptomatischen Karotisstenosen abschliessend zu beurteilen. Zurzeit kann die Stenteinlage nicht als Erstbehandlung von asymptomatischen Karotisstenosen empfohlen werden.

Migräne und Hormonsubstitution

Weibliche Geschlechtshormone (z.B. Pille, postmenopausale Hormonsubstitution) erhöhen des Hirnschlagrisiko, ein protektiver Effekt auf zerebrovaskuläre Morbidität und Mortalität ist nicht nachgewiesen [84, 85]. Bei Frauen, die an Migräne mit Aura leiden, konnte ein leicht erhöhtes Hirnschlagrisiko nachgewiesen werden (nicht jedoch für Migräne ohne Aura). Ein wesentliches Risiko besteht jedoch erst bei bekannter Hypertonie, Einnahme von Pille oder Nikotinkonsum. In diesen Situationen empfiehlt sich eine besonders strikte Einstellung der Risikofaktoren (Nikotinstopp, nicht-hormonelle Verhütungsmethoden etc.). Für eine medikamentöse Prophylaxe, zum Beispiel mit ASS, gibt es aktuell keine ausreichende Evidenz.

Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom

Mehrere Beobachtungsstudien zeigen eine Assoziation zwischen obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) und dem Hirnschlagrisiko, die meist mit dem Schweregrad des OSAS korreliert und unabhängig von arterieller Hypertonie ist [86, 87]. Bei schweren OSAS-Stadien kann eine Therapie mit kontinuierlicher Überdruckbeatmung (cPAP) die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität senken, wobei eine effiziente Risikoreduktion eines erstmaligen ischämischen Hirnschlags in bisherigen Studien nicht nachgewiesen werden konnte [88, 89].

Korrespondenz:

Schweizerische Hirnschlaggesellschaft
PD Dr. med. Hakan Sarikaya
Universitätsklinik für Neurologie, Inselspital
CH-3010 Bern
c/o NeuroPraxis Birseck
CH-4153 Reinach BL
[hakan.sarikaya\[at\]insel.ch](mailto:hakan.sarikaya[at]insel.ch)

Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie unter www.medicalforum.ch.